Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. Walter Dick

Fehldeutungen des Cardiacarcinoms als Cardiospasmus

Vergleichende Untersuchungen der operativ behandelten Cardiastenosen der Jahre 1955 - 1962 in der Chirurgischen Klinik Tübingen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
HEIDI KLEINKE
aus Stettin

1965

8366

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. Walter D i c k

Fehldeutungen des Cardiacarcinoms als Cardiospasmus

Vergleichende Untersuchungen der operativ behandelten Cardiastenosen der Jahre 1955 bis 1962 in der Chirurgischen Klinik Tübingen

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
H e i d i K l e i n k e
aus Stettin

1965

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Dekan:	Professor Dr. W. Schulte
1. Berichterstatter:	Dozent Dr. H. Gumrich (Professor Dr. W. Dick)
2. Berichterstatter:	Professor Dr. F. Heni

Inhaltsübersicht

Seite

I. Allgemeiner Teil

a) Einleitung 4
b) Theorien über die Ätiologie des Cardiospasmus . . 4
c) Möglichkeiten der Therapie des Cardiospasmus . . 8
d) Symptome bei Cardiospasmus und Carcinom 10
e) Untersuchungsmethoden 11
f) Carcinom-Operabilität 14

II. Spezieller Teil: eigene Fälle

a) Präoperativ ungeklärte Fälle 19
b) Röntgenologisch geklärte Fälle 25
c) Echte Cardiospasmusfälle zum Vergleich 30

III. Zusammenfassung und Schlussfolgerung 33

IV. Literaturverzeichnis 35

Es ist eine bekannte und in der Literatur immer wieder betonte Tatsache, dass die Diagnose eines Cardiacarcinoms an den Arzt besondere Anforderungen an Erfahrung und Umsicht stellt. Der Patient kommt häufig zu ihm mit sehr vieldeutigen, anfangs nicht selten relativ unwesentlichen Beschwerden. Es liegt dann oft eher der Verdacht eines Cardiospasmus als der eines Carcinoms nahe. Dieser bietet sich noch in besonderem Masse an, wenn bei einer Röntgenuntersuchung keine sicheren pathologischen Veränderungen zu erkennen sind. Aber auch bei stärkeren Beschwerden mit typischem, meist beträchtlichem Gewichtsverlust sind Irrtümer zu verzeichnen.

An dem Krankengut der Tübinger Chirurgischen Universitätsklinik fiel auf, dass eine Verwechslung mit dem Krankheitsbild des sog. Cardiospasmus besonders häufig war. Wir überprüften aus diesem Grunde die Unterlagen der Cardiacarcinompatienten und der Cardiospasmusfälle im Zeitraum von 1955 - 1962 und fanden unseren Verdacht vollauf bestätigt.

Ätiologie des Cardiospasmus

Warum liegt der Gedanke an einen Cardiospasmus bei bestehenden Schluckbeschwerden und nicht ganz eindeutigem Carcinombefund offenbar so nahe? Von 1955-1962 wurden insgesamt 303 Cardiacarcinome, von denen 93 ausser der Cardia auch die anderen Teile des Magens weitgehend erfassten, beobachtet, aber nur 51 Cardiospasmen bewiesen. Der Cardiospasmus kommt also mindestens in unserer Klinik wesentlich seltener zur Behandlung als das Carcinom der Cardia. Aber naturgemäss ist diese Überlegung nur von massenstatistischem Wert und bei der Beurteilung des Einzelfalles sicher nicht berechtigt, denn jeder Fall kann zu den seltenen gehören. Ebenso ist die Beobachtung, dass vom Cardiacarcinom weit mehr Männer in höherem Lebensalter als Frauen (4:1 nach Griessmann, Barth, Jaxtheimer, 7,8:1 nach Yi-shon Wang), oft Gewohn-

heitssäufer, befallen werden, der Cardiospasmus aber Männer und Frauen in jedem Lebensalter gleich häufig betrifft, für die Diagnose wohl kaum zu verwerten.

Das Krankheitsbild des Cardiospasmus wurde in der medizinischen Literatur der letzten Jahre viel diskutiert. Da eine einheitliche Lösung noch aussteht, seien die wichtigsten Theorien kurz erwähnt. Erschwert wurde die Diskussion durch die Tatsache, dass weder der genaue Schluckvorgang in seinen einzelnen Phasen noch die Anatomie des Cardiabereiches bisher völlig geklärt sind. Schon die verschiedenen Bezeichnungen deuten an, wie unterschiedlich diese Erkrankung von den einzelnen Autoren gedeutet wird. Neben dem in Deutschland allgemein üblichen Ausdruck C a r d i o s p a s m u s spricht man im angelsächsischen Sprachgebiet vorwiegend von A c h a l a s i e, in Frankreich von M e g a ö s o p h a g u s oder c a r d i o t o n i s c h e r Ö s o p h a g u s d i l a t a t i o n; ausserdem werden noch Bezeichnungen wie Cardiasklerose (WANKE), Hiatospasmus (REITTER) u.a.m. erwähnt. Als von MIKULICZ 1881 den Begriff des C a r d i o s p a s m u s prägte, ging er von der Vorstellung aus, dass es sich dabei um einen echten spastischen Dauerverschluss der Cardia handele, die normalerweise offenstehe. Inzwischen ist aber bewiesen, dass diese Vorstellung nicht den Tatsachen entspricht; die Cardia ist vielmehr in Ruhe verschlossen (von HACKER), und es liegt beim sog. Cardiospasmus ein Fehlen des physiologischen Öffnungsreflexes innerhalb des Schluckaktes vor, weshalb die Bezeichnung A c h a l a s i e den tatsächlichen Vorgängen näherkommt. Die Existenz eines echten Sphinkters wird von den meisten Autoren abgelehnt. Von der regelmässig vorhandenen, teilweise beträchtlichen Dilatation des Ösophagus ausgehend nannte man das Krankheitsbild auch M e g a ö s o p h a g u s und diskutierte die Frage, ob das primäre Geschehen entsprechend dem M. Hirschsprung eine anlagebedingte Neigung zur Ösophaguserweiterung sei, die dann eine relative Stenose im Cardiabereich zur Folge habe - oder aber eine Funktionsstörung der Cardia erst eine verstärkte Peristaltik der Ösophagusmuskulatur zur Überwindung des Hindernisses mit dadurch bedingter Hypertrophie hervorrufe, die allmählich zur Muskelinsuffizienz und völligen Er-

schlaffung bis zum Bild des Megaösophagus führe (ETZEL, SCHÜTTE-MEYER, WANKE).

F.G.ELLIS glaubt anhand von vergleichenden Muskeluntersuchungen an Kranken und Gesunden beweisen zu können, dass die primäre Fehlleistung in einem oberen cholinergen Segment liegt, das in seiner Motilität gestört ist und dadurch einen gesetzmässigen Reiz zur Relaxation des unteren adrenergen Segments nicht aussendet. Dieser Theorie kommt die Vorstellung von TIEDING, FREY, DUSCHL entgegen, die ebenfalls ganz allgemein eine Disharmonie zwischen sympathischem und parasympathischem System annehmen. STARCK glaubt, dass der Vagus über den Auerbachschen Plexus die Cardiakontraktion und -erschlaffung reguliert. Bei seinem Ausfall funktioniert der Plexus autonom, und zwar laut STARCK „mit mimosenhafter Empfindlichkeit". Auch nach C.BERNARD scheint die Reizbarkeit aller Gewebe zuzunehmen, wenn sie von der dominierenden nervösen Beeinflussung getrennt werden. Dem entspricht die ausgesprochene Hypersensibilität der cardiospastischen Patienten gegenüber cholinergischen Pharmaca in den ersten Monaten der Erkrankung, wie sie KRAMER und INGELFINGER gefunden und von der HOEDEN und VARLEZ bestätigt haben. BERCHTHOLD hält es in diesem Zusammenhang für nicht ausgeschlossen, dass eine Funktionsstörung und die von WANKE beschriebene Ganglienzelldegeneration mit einer Veränderung des vagalen Einflusses auf die Cardia im Zusammenhang stehen. Jedenfalls konnten verschiedene Autoren (BERNARD, SCHIFF, GOLTZ, STARCK, HOFER) Erscheinungen, wie sie der Cardiospasmus hervorbringt, nach einseitiger oder auch beidseitiger Vagusdurchtrennung beobachten, besonders dann, wenn diese hoch am Hals durchgeführt wurde. Andere fanden bei der Obduktion von Cardiospastikern Vagusdegenerationen (KRAUS, RICHTER) oder eine Vaguskernschädigung durch Lues (FEDER). Einige Autoren nehmen eine Störung des Sympathicus an. KNIGHT z.B. erreichte durch Vagusdurchtrennung ebenfalls Atonie des Ösophagus und Verschluss des distalen Segmentes, fand jedoch ausserdem eine völlige Erschlaffung nach Durchschneidung auch des Sympathicus. REITTER schliesslich macht einen Hypertonus der Hiatusschlinge für die ganze Schluckstörung verantwortlich. Er sieht also die Schädigung nicht im Bereich der glatten Öso-

phagus-, sondern der quergestreiften Zwerchfellmuskulatur. Überhaupt glaubt er, den ganzen Cardiamechanismus als eine Leistung des Zwerchfells ansehen zu müssen. Damit erklärt er die Abhängigkeit des Schluckaktes von der Atemphase und die nur beschränkte Wirksamkeit der an der glatten Muskulatur angreifenden Spasmolytika. Deshalb schlägt er vor, nicht von Cardiospasmus, sondern von H i a t o s p a s m u s zu sprechen. Bei vielen seiner Patienten will er auch ein hypertrophisches Muskelbündel gefunden haben. Parallelen zu dieser Störung sieht er beim Vaginismus und Analsphinkterkrampf, wo ebenfalls glatter Muskelschlauch und quergestreifter Sphinkter zu einer Funktionseinheit gekoppelt sind. Die Cardiasklerose im Sinne von WANKE sieht er nicht als Ursache, sondern als einen Endzustand an, der durch den dauernden Druck des hypertonen Hiatus auf die Cardiagegend bedingt ist. Die therapeutischen Erfolge mit der S t a r k s c h e n S o n d e und der H e l l e r s c h e n Operation erklärt er sich mit ihrer gleichzeitigen Wirkung auch auf die Hiatusschlinge.

Ein neues Licht warf WANKE auf diesen Fragenkomplex, als er bei mikroskopischen Untersuchungen der Operationspräparate beim Cardiospasmus regelmässig schwere diffus-degenerative Veränderungen in den intramuralen Nervenplexus im cardialen und epicardialen Gebiet mit Ganglienzellentartung in allen Stufen bis zur völligen Nekrose und teilweisem Schwund, ebenso schwere Veränderungen der Achsenzylinder in den Nervenbündeln fand. Er glaubte, für diese Veränderungen eine intramurale seröse Entzündung des untersten Ösophagusabschnittes verantwortlich machen zu müssen, die schliesslich zur Myolyse und Sklerose führt. Er prägte den Begriff der C a r d i a s k l e r o s e . Ob diese Erscheinungen primärer oder aber sekundärer Natur - etwa als Folge eines Vagusausfalles - sind, musste er offenlassen. An unserer Klinik konnten seine Beobachtungen in vier Fällen bestätigt werden. ALNOR bestätigte nicht nur die Beobachtungen WANKEs, es gelang ihm sogar, die beschriebenen Gewebsveränderungen experimentell zu erzeugen. Im Tierversuch setzte er die Cardia über kurze Zeit einer hochgradigen Unterkühlung aus und fand nach einigen Monaten bei den Versuchstieren ausgesprochene Achalasiesymptome. Er tötete die Tiere und fand an der Cardia die von

WANKE angegebenen Gewebsumwandlungen. Diese Ergebnisse liessen es ihm wahrscheinlich erscheinen, den Cardiospasmus als erworbene Erkrankung ansprechen zu müssen.

Immer wieder wird in der Literatur auf die vorwiegend psychische Genese der Erkrankung hingewiesen, besonders dann, wenn die ersten Schluckstörungen nachweisbar unmittelbar nach einem Schreckerlebnis oder in Verbindung mit einem anderen psychischen Trauma aufgetreten sind. Eindrucksvolle Fälle beschrieben SAUERBRUCH und UNVERRICHT. Auch REITTER schliesst sich dieser Theorie an, während andere sie energisch ablehnen, z.B. WANKE.

Therapie des Cardiospasmus

Entsprechend der Vielfalt der Theorien über die Ätiologie des Cardiospasmus sind auch die Therapievorschläge sehr verschieden. Einige Autoren empfehlen, als erstes eine Psychotherapie zu versuchen, andere lehnen dies energisch ab, weil sie der Auffassung sind, dass es nur Zeitverlust bedeutet. Ebenso wird die fast immer bei den ersten Symptomen versuchte Spasmolytikabehandlung im allgemeinen als wenig erfolgversprechend angesehen. Die Dehnung mit der STARCKschen Sonde wird auch heute noch oft durchgeführt, wobei sich die Anhänger dieser Methode nicht ganz einig sind, ob sie einen hypertrophen Muskelwulst sprengen, ein Nervengeflecht zerstören oder aber die Hiatusschlinge des Zwerchfells dehnen. REITTER glaubt, dass sie nur in fortgeschrittenen Fällen Erfolg verspricht, wenn die Cardia schon sklerotisch und unnachgiebig ist und den Druck der Sonde auf den Hiatus überträgt. Teilweise wird diese Behandlung wegen einer zu hohen Rezidivquote abgelehnt und die baldige HELLERsche Operation empfohlen. Bei dieser wird die Ösophagusmuskulatur in etwa 6-12 cm Ausdehnung bis unter die Mukosa in der Längsrichtung durchtrennt. Teilweise wird der Schnitt auf den Magen ausgedehnt und der Hiatus eingeschlitzt. Die Technik dieses Eingriffs wird von den einzelnen Operateuren sehr verschieden gehandhabt. Einige gehen transthorakal (DERRA), andere transabdominal vor. DICK fordert den transperitonealen Weg, weil nur so evtl. Cardiacarcinome mit nur

„symptomatischem Cardiospasmus" erkannt werden können. Bei schon veralteten Fällen mit narbigen Verwachsungen der Cardia, die durch eine wiederholte Dehnung begünstigt werden sollen, genügt es nicht, die Vorderwand allein zu durchtrennen - der Schnitt muss dann auch in diesen seltenen Fällen an der Hinterwand angelegt werden. Als Folge einer zu weit distal oder auch proximal verlängerten Myotomie kann ein Reflux eintreten. Die Erfolge dieser HELLERschen Operation werden von der Mehrzahl der Autoren mit 70-90 % angegeben. Die Ergebnisse an unserer Klinik aufgrund durchgeführter Nachuntersuchungen waren ebenso gut. Die Angaben über die Mortalität schwanken in der Literatur zwischen 0-4 %. Rezidive werden auf Operationsfehler wie unvollständige Myotomie, Schleimhautverletzungen mit späteren narbigen Verwachsungen oder nicht exakte Blutstillung zurückgeführt. Um diese Fehler zu vermeiden, haben GSCHNITZER und DORTENMANN an unserer Klinik in Anlehnung an ähnliche Vorschläge früherer Autoren empfohlen, durch die Nase eine Sengstakensche Sonde einzuführen, deren einer Ballon in aufgeblasenem Zustand die Cardia spannt und nach aussen vorwölbt, so dass sich die Muskelfasern gut darstellen lassen. Die Schleimhaut kann leichter geschont werden, und noch nicht durchtrennte Fasern werden als einschnürende Ringe sichtbar. Die Methode hat sich bewährt und die Rezidivquote noch weiter herabgesetzt. SANTY glaubt, dass die Wirksamkeit der HELLERschen Operation darin liegt, dass dabei die zur Cardia ziehenden Nervenfasern unterbrochen werden.

Die Cardiomyotomie setzt sich immer mehr als die Methode der Wahl durch, daneben werden aber auch Vagotomie (RIEDER, SAUERBRUCH u.a.) und Sympathektomie (KNIGTH), sowie Eingriffe am Auerbachschen Plexus durchgeführt. Wegen der Gefahr der Refluxösophagitis führt man Anastomosen zwischen Ösophagus und Magen zur Umgehung der Enge nur in hartnäckigen Rezidivfällen oder bei ausgeprägter Sklerose der Cardia durch.

Häufig wird vor allzu grosser operativer Zurückhaltung gewarnt, da besonders der c h r o n i s c h e Cardiospasmus kein absolut gutartiges Krankheitsbild sei (REITTER, KAHNERT, KOELSCH). Durch die langanhaltende Aufstauung der Speisen im Ösophagus wird die Schleimhaut angegriffen, es kommt zu Entzündungen und

Schleimhautatrophie. Häufig bilden sich auch chronische Ösophagitiden aus, die durch okkulte Blutungen zur sekundären Anämie führen und lebensbedrohlich werden können. Die pathologischen Schleimhautveränderungen sind irreversibel, der untere Ösophagus wird letztlich zu einer narbigen Röhre. Die Ulcerationen können durch Perforation oder Durchwanderung zu einer jauchigen Mediastinitis und damit ad exitum führen. Ausserdem besteht besonders in waagerechter Lage des Patienten - also nachts - die Gefahr der Aspiration von Speiseresten mit nachfolgender Aspirationspneumonie und Lungengangrän. Durch die chronischen Eiterungen kann es zu einer Organamyloidose kommen. Nicht zuletzt ist es eine bekannte Tatsache, dass derartig vorgeschädigte, einem chronischen Reizzustand ausgesetzte Gewebe einen guten Nährboden für die karzinomatöse Zellentartung darstellen können. Abgesehen von diesen Gefahren befindet sich der Patient in den meisten Fällen in ausgehungertem und exsikkotischem Zustand, der dringend behoben werden muss.

Symptome bei Spasmus und Carcinom

Als charakteristische Symptome für den Cardiospasmus werden angegeben: Allmählich zunehmende Schluckbeschwerden, die sich über lange Zeit hinziehen mit dem Gefühl, es bliebe die Speise hinter dem Brustbein stecken. Dabei bestehen die Schwierigkeiten nicht nur bei fester und grober Nahrung, manchmal sind es sogar besonders die breiigen und flüssigen Speisen, die Schwierigkeiten bereiten. Häufig sind mit dem erschwerten Schlucken Schmerzen verbunden, die in den meisten Fällen hinter dem Brustbein angegeben werden, aber auch in den Rücken ausstrahlen können; Angina pectoris-artige Zustände sind keine Seltenheit. Typisch ist das Erbrechen unverdauter Nahrungsreste ohne sauren Beigeschmack, aber mit reichlich Schleim untermischt, das bei stark dilatiertem Ösophagus nicht sofort, sondern erst nach Auffüllung der Speiseröhre auftritt und gewissermassen ein Überlaufen des Ösophagus darstellt. Durch Druck auf das Herz kann es zu Pulsstörungen kommen. Regelmässig ist ein Foetor ex ore vorhanden.

Die erschwerte Nahrungsaufnahme führt fast immer zu beträchtlichen Gewichtsverlusten und zur Reduzierung des Allgemeinzustandes. Typisch ist auch oft ein nächtliches Husten, das durch Aspiration im Liegen zustande kommt. Alle diese Symptome sind durch den Aufstau im Ösophagus bedingt und können unter genau dem gleichen Bild auch beim stenosierenden Cardiacarcinom zur Beobachtung kommen. Blutspuren im Erbrochenen deuten zwar manchmal auf ein Neoplasma hin, können aber auch von einer Osophagitis herrühren.

Bei der Kontrastmittelpassage zeigt die Speiseröhre in den meisten Cardiospasmusfällen eine deutliche praestenotische Lumenerweiterung und nach distal spindel- oder pfriemenförmigen Übergang in die Stenose. Konturunregelmässigkeiten und Füllungsdefekte kommen in der Regel nicht vor. STARCK beschrieb longitudinale Schleimhautfältelung oberhalb der Enge. Durch die glattwandige Stenose wird das Kontrastmittel in kleinen Portionen in den Magen abgegeben, nachdem ein völliger Stop im Ösophagus ohne jede Cardiapassage häufig bis zu einer halben Stunde nach dem Breischluck gefunden wurde. Während dieser Zeit zeigt bei noch nicht allzu lange bestehendem Cardiospasmus der Ösophagus neben einem herabgesetzten Tonus mangelnde Propulsion und abnorme Wellenbewegungen, dagegen bei schon jahrelang bestehendem Spasmus mit Muskelinsuffizienz und ausgeprägter Dilatation ein Fehlen jeglicher Peristaltik. Weiter können Spiegelbildungen durch Flüssigkeits- und Speisereste mit Luftfüllung der oberen Partien gefunden werden. Bei Fällen mit langer Anamnese und nachfolgender Ausweitung bis auf Armdicke und Elongation kann es zur Schlängelung über dem Zwerchfell kommen. Bei der Durchleuchtung ohne Kontrastmittel erscheint dann das Mediastinum verbreitert und unter Umständen ein dem Gefässband parallel verlaufender linearer Schatten, der rechts neben dem Sternum als Darstellung der rechtsseitigen Wandkontur des Ösophagus abwärts zieht. Eine Verwechslung mit Aneurysmen und Mediastinaltumoren liegt dann nahe. Bei Schleimhautveränderungen durch Speiseaufstau ist eine grobe Reliefzeichnung - ähnlich dem Erscheinungsbild der chronischen Gastritis am Magen - häufig, die in einem flokkigen Kontrastmittelniederschlag auf einer zähen Schleimschicht

oder in Schleimhautschwellungen ihre Erklärung findet.

Typisch für das Carcinom dagegen sind höckerige Füllungsdefekte und Reliefzerstörungen im Bereich der Stenose. Bei ihrem Fehlen ist ein cirrhotisch wachsendes Carcinom aber auch nicht auszuschliessen. Die Ösophagusdilatation soll nicht so stark ausgeprägt sein wie beim Cardiospasmus, weil das Carcinom im allgemeinen zu schnell wächst, um diese sekundären Veränderungen auszubilden. Der Ösophagus zeigt vermehrte Peristaltik. In weit fortgeschrittenen Fällen erscheint besonders bei aufrechter Stellung eine „portioartig" in die Magenblase vorspringende Geschwulst (KIRKLIN, GOLDEN). Mit Auftreten dieses Phänomens besteht so gut wie immer schon eine breite Tumorausdehnung und Inoperabilität. Als sehr wertvoller Hinweis gilt die Beobachtung, dass die Magenblase klein und mangelhaft mit Luft gefüllt ist, weil die Cardia durch Tumorinfiltration zu einem starren Rohr ohne physiologische Schlussfähigkeit wird, durch das die normalerweise im Fornixbereich angesammelte Luft nach oral entweicht. Zum Nachweis dieser Beobachtung empfiehlt PALUGYAY bei der Durchleuchtung die Beckenhochlagerung. In dieser Lage soll es bei entsprechenden Cardiaveränderungen zur Kontrastmittelregurgitation kommen.

Aber alle diese als charakteristisch angegebenen Zeichen können auch bei ausgedehntem Carcinom fehlen, wie die beschriebenen Fälle es immer wieder beweisen. Hinzu kommt, dass das Röntgenbild durch einen gleichzeitig vorhandenen Spasmus, den sog. „symptomatischen Cardiospasmus" (DICK) verschleiert wird, der die durch das Neoplasma hervorgerufenen organischen Veränderungen überdeckt. Er allein wird dann diagnostiziert und für die Beschwerden verantwortlich gemacht. Deshalb kann der Röntgenbefund allein keine absolut sichere Diagnose ergeben. MEJIA und SCHLESINGER fanden in nur 83,4 % ihrer Cardiacarcinomfälle auch röntgenologisch Hinweise auf einen Tumor!

HEGEMANN fordert bei jedem Patienten mit den typischen Schluckbeschwerden, Erbrechen und Druckgefühl die Trias Röntgenuntersuchung, Ösophagoskopie und Probeexcision. Bei der Ösophagoskopie wird als verdächtig auf Malignität Rigidität im Bereich der

Rosette angegeben, die sich am Übergang der Ösophagusschleimhaut zur Magenschleimhaut darstellt. Beim Cardiospasmus kann man sie mit dem Ösophagoskop passieren, beim Carcinom soll dies nach HEGEMANN nicht gelingen. - Absolute Sicherheit aber wird diesem Unterscheidungsmerkmal nicht zuzusprechen sein. Andere Autoren (OSBORNE, SAVAGE, STRANGE) weisen darauf hin, dass auch eine negative Biopsie ein Neoplasma nicht ausschliesst, besonders weil die handelsüblichen Ösophagoskope zu kurz sind, um die Cardia ganz zu erreichen. Die Gewebsprobe kann häufig nicht unter direkter Kontrolle des Auges gewonnen werden; sie wird leicht von einem nur entzündlich veränderten Nachbarbezirk des eigentlichen Tumors entnommen und führt laut GRIESSMANN zu verhängnisvollen Irrtümern. Teilweise werden zur Diagnose manometrische Messungen im unteren Ösophagus vorgenommen. Dagegen machen DEBRAY, BESANCON und JANIN darauf aufmerksam, dass sie mit dieser Untersuchungsmethode bei Fällen von Krebs und Cardiospasmus keine sicheren Druckunterschiede finden konnten.

MEJIA und SCHLESINGER, ähnlich auch GEBHARD und GRAHAM schlagen Spülungen von Magen und Ösophagus vor. Dabei sollen Tumorzellen mitgerissen und dann mikroskopisch nachgewiesen werden. Voraussetzung dafür ist aber, dass der Tumor die Schleimhautoberfläche überhaupt erreicht hat.

KABANOW schliesslich bläst O_2 in das Mediastinum ein und will dann im Röntgenbild den Tumor in seiner ganzen Ausbreitung und auch Metastasen erkennen können. Der Patient soll dabei keine wesentlichen Beschwerden haben.

Alle diese Methoden garantieren keine sichere Diagnose. Auch alle sonstigen für einen Magentumor typischen Symptome sind unzuverlässig. Wir fanden sie auch bei operativ nachgewiesenen Cardiospasmen. Blutungen treten nach SCHLESINGER nur in etwa 20 % der Fälle auf. Sie kamen auch in unserer Patientengruppe nur zweimal vor.

Operabilität und Schlussfolgerungen

Aus all diesen Beobachtungen wird deutlich, wie schwierig die Erkennung des Cardiacarcinoms selbst in schon fortgeschrittenem Stadium sein kann.
Von wie grosser Bedeutung andererseits die Frühdiagnose für das Leben des Kranken ist, beweisen zahlreiche Veröffentlichungen über die Operabilität der schliesslich erkannten Fälle und die durchschnittliche Überlebensdauer nach der Operation. Teilweise wird ein Zusammenhang zwischen Anamnesedauer und der Tumorausbreitung und damit Operabilität verneint. RAPANT und BITTMANN fanden, dass die Operabilität bei einer Beschwerdendauer unter 1 Jahr etwa 51,3 % beträgt, bei über 1 Jahr aber sehr schnell auf nur 26,6 % abfällt. Das Cardiacarcinom hat die Eigenschaft, sich relativ lange nur intramural auszubilden und erst spät Symptome zu zeigen, dagegen aber frühzeitig Lymphknotenmetastasen zu bilden. SWEET fand bei 57,5 % seiner operierten Fälle einen Lymphknotenbefall.

Aber dies sind nicht die einzigen Gründe für den hohen Prozentsatz an inoperablen Fällen. Der häufigste Fehler nach dem Auftreten der ersten, oft noch unwesentlichen Beschwerden besteht in der Tendenz des Arztes, sich nicht sofort intensiv um die schnelle Klärung der Diagnose zu bemühen, sondern erst einmal die weitere Symptomatik abzuwarten. Wenn sich dann ausgeprägtere Symptome und Hinweise auf ein Cardiacarcinom ergeben, hat der Kranke allzuoft entweder keine Behandlung oder eine erfolglose Cardiospasmustherapie hinter sich. Wenn er dann schliesslich den Chirurgen überwiesen wird, ist der Tumor meist inoperabel.

Leider sind auch bei noch operabel erscheinenden Fällen die Ergebnisse schlecht. Von 117 Operierten überlebten bei BERNATZ, ANDERSON, HODGSON nur 16 % 5 Jahre, bei RAYSANT, BITTMANN nur 15,3 % 3 Jahre, während nach operiertem Magencarcinom 36 % die Dreijahresgrenze überschritten. Teilweise werden noch schlechtere Ergebnisse angegeben.

Bei unseren Untersuchungen handelte es sich um 303 Carcinome an der Cardia, von denen 47 (15 %) im Verlauf der Erkrankung einmal oder wiederholt unter dem mehr oder weniger eindeutigen Bild eines Cardiospasmus erschienen. Die Dauer der Anamnese schwankt bei diesen zwischen 6 Wochen und 4 Jahren.

Die beschriebenen Fälle lassen sich in 3 Gruppen aufteilen: Bei der ersten Gruppe (12 Patienten) konnte lange Zeit im Cardiabereich kein pathologischer Befund erhoben werden, wobei unterstellt werden kann, dass der jeweilige Untersucher die geklagten Schluckbeschwerden in diesen Fällen auf nervöse Ursachen im Sinne röntgenologisch nicht fassbarer zeitweiser Verkrampfungen zurückführte und teilweise ja auch entsprechend medikamentös behandelte, bis sich dann schliesslich doch noch der Verdacht auf einen Tumor erhärtete. Bei der zweiten Gruppe (21 Patienten) wurde ein Cardiospasmus auch röntgenologisch diagnostiziert, aber doch noch vor der Operation ein Carcinom entdeckt. Bei der dritten Gruppe schliesslich (15 Patienten) wurde an der Diagnose Cardiospasmus festgehalten, bis die Operation sie richtigstellte. Allen ist gemeinsam, dass zunächst immer eine funktionelle Störung angenommen wurde. Es handelte sich aber bei den röntgenologischen Stenosen entweder um einen „symptomatischen Cardiospasmus" (DICK) oder um ein organisches Geschehen durch die Eigenart des Tumorwachstums.

Zwei besonders eindrucksvolle Fälle der dritten Gruppe seien im folgenden beschrieben:

G.D. männlich (Krbl. Nr. 2450/62), 25 Jahre alt.

An Kinderkrankheiten wird nur Diphtherie angegeben. 1944 Typhus, sonst ist er angeblich niemals krank gewesen. 1959 traten bei dem 24-jährigen Mann im Zusammenhang mit einer nicht bestandenen Meisterprüfung die ersten Schluckbeschwerden auf. Besonders nach kalten Getränken verspürte er starken Brechreiz und würgte unverdaute Speisen herauf. Seitdem verlor er 20 kg an Gewicht.

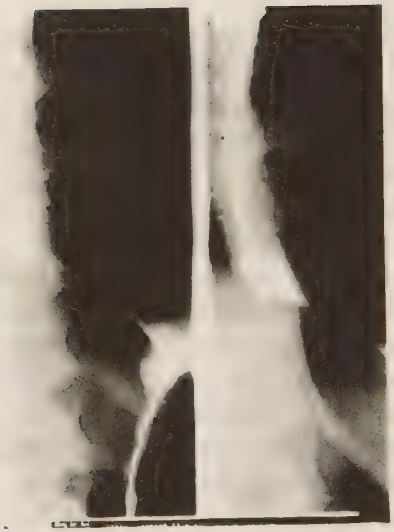

Abb.1 Aufnahme vom 25.1.1962

Abb.2 Aufnahme vom 17.4.1962

In der Inneren Abteilung eines auswärtigen Krankenhauses wurde eine erfolglose Cardiospasmusbehandlung durchgeführt, in einem anderen wurden 4 Wochen lang täglich Cardiasprengungen mit der Starckschen Sonde vorgenommen, wobei es regelmässig zu Blutungen kam. Es trat keine Besserung ein. Im Januar 1962 wurde der Patient in der Tübinger Medizinischen Klinik aufgenommen, wo ebenfalls ein schwerer Cardiospasmus diagnostiziert und mit nur geringem Erfolg mit vielen kleinen breiigen Mahlzeiten und Bepanthengaben vor jeder Mahlzeit behandelt wurde. Er verlor weiter an Gewicht und erbrach. Das Erbrochene bestand meist nur aus Schleim. Im März wurde er zur Durchführung einer Psychotherapie wegen bestehender Konfliktsituation in die Nervenklinik verlegt. Da er dieser Therapie aber starken Widerstand entgegenstellte, kam er nach 1 Monat zurück in die Medizinische Klinik. Dort ergab eine Cardiapassage mit Gastrografin eine totale Stenose im Cardiabereich. Zur Durchführung der Hellerschen Operation wurde er

der Chirurgischen Klinik übergeben.

Bei der Aufnahme am 16.4.1962 bestand ein mässiger AZ. mit gut durchbluteter, aber turgorarmer Haut. Er wog 53 kg bei einer Grösse von 1,73 m. Die BSG war mit 6/15 im Bereich der Norm. Röntgenologisch stellte sich nach Trinken eines kleinen Breischluckes ein auf Daumenbreite erweiterter, mit Sekret gefüllter Ösophagus dar. In Zwerchfellhöhe verengte er sich konisch, wobei das Schleimhautrelief erhalten blieb. Die Konturen waren scharf. Eine Passage durch die Cardia liess sich nicht feststellen. Bei der Operation am 18.4.1962, die eigentlich eine Cardiomyotomie nach HELLER vorsah, fand sich an der Cardia ein breit in das retroperitoneale Gewebe eingebrochener derber Tumor, der an der kleinen Kurvatur bis in den Bereich des Angulus reichte und nach oben in den Hiatus eingebrochen war. Die Aorta war umwachsen, zahlreiche besiedelte Lymphknoten wurden im Netz sichtbar. Die Leber erschien frei von Metastasen. Der Tumor war völlig inoperabel, man legte eine Witzelfistel an.

H.E., weiblich (Krbl. Nr. 2777/61), 59 Jahre alt.

Im März 1961 wurde ausserhalb ein tuberkulöser Lymphknoten an der linken Halsseite entfernt. Im Mai 1961 traten die ersten Schluckstörungen auf. Im August wurde eine rechtsseitige Struma Langhans reseziert, auf die die Beschwerden beim Schlucken und Sprechen zurückgeführt wurden. Die Patientin klagte ausserdem während und nach dem Essen über Schmerzen im Epigastrium und gab dort einen deutlichen Druckschmerz an. Es wurde eine Magen-Darm-Passage durchgeführt, die keinen krankhaften Befund ergab. Nach Durchführung einer Targesin-Rollkur wurde die Patientin entlassen. Im November 1961 kam sie wegen unveränderter Schluckbeschwerden zur Wiederaufnahme. Sie konnte nur noch 2-3 Löffel essen, danach hatte sie den Eindruck, dass in der Luftröhre etwas zuklappe. Sie bekam dann Atemnot und würgte Schleim und Speichel hervor. Feste Speisen konnte sie besser schlucken als breiige. Ausserdem bestand seit der Strumaoperation eine einseitige Recurrensparese mit Heiserkeit. Man dachte an ein Strumarezidiv, eine Grundumsatzbestimmung ergab -26. Die Ösophagoskopie zeigte völlig normale Verhältnisse bis auf eine leichte

Abb.3 Aufnahme vom 20.11.1961

linksseitige Vorwölbung in Höhe des Aortenbogens, die aber kein Passagehindernis darstellte. Bronchoskopisch fanden sich in der sonst unauffälligen Schleimhaut am Abgang des Mittellappenbronchus flächige weissliche Narbenplaques, am Eingang zum rechten wie auch zum linken Oberlappenbronchus je eine stecknadelkopfgrosse, rundliche, glatt begrenzte Nische ohne Sekretion. Man schloss auf eine alte abgeheilte Bronchialdrüsen-Tbc mit Narbenbildung und trichterförmigen Einziehungen als Residuen von Drüsenperforationen. In diesem Sinne wurden auch die endoskopisch nicht deutlich erkennbaren Eindellungen im Ösophagus gedeutet. Wiederholte Sputumuntersuchungen ergaben keine Tbc. Man vermutete eine Bulbärparalyse mit Hypoglossusschädigung und Schlingstörung, aber eine neurologische Untersuchung ergab keinen Hinweis dafür. Die Patientin befand sich in mässigem AZ. mit guter Durchblutung von Haut und sichtbaren Schleimhäuten, die BSG betrug 5/14. Eine Röntgenuntersuchung des Magens zeigte Tonus- und Motilitätsstörungen am Ösophagus und deutliche pfriemenartige Verengerung am Übergang zur Cardia ohne nachweisbare Konturunregelmässigkeiten. Man glaubte, einen Cardiospasmus sicher diagnostizieren zu können. Die Operation ergab jedoch ein ausgedehntes, allseitig fest verbackenes Cardiacarcinom mit derber Infiltration des ganzen Magens. Der Tumor war inoperabel, es wurde eine Witzelfistel angelegt.

In weiteren 13 Fällen konnte ebenfalls die Diagnose praeoperativ nicht geklärt werden. Eine Laparotomie ergab dann bei allen ausgedehnte Neoplasien, die nur in 12 Fällen als noch operabel angesehen werden konnten.

Krbl. Nr.	Alter	Geschl.	Anamnesedauer	Beschwerden	Fehldeutung	Zeitpunkt d.Cadiagn.	AZ vor Op.	BSG vor Op.	Operabilität
3651/62	30	w.	6 Mon.	Schluckbeschwerden, Erbrechen, Teerstühle	Rö unklar, ob Spasmus oder Ca	Operation	mässig	5/12	inop-
1489/58	60	w.	6 Mon.	Schluckbeschwerden, starke Gewichtsabnahme	Cardiospasmus-Behandlung	"	Kachexie	2/5	"
2983/57	59	w.	8 Mon.	Übelkeit, Würgreiz, Erbrechen, starker Gewichtsverlust	Rö kein Befund, Buscopan, Atropin	"	reduziert	45/90	"
3720/60	61	w.	6 Mon.	Schluckbeschwerden, Appetitlosigkeit, 12 kg Gewichtsverlust	Cardiospasmus, Sedativa, Acidolpepsin, Diät	"	gut	22/44	"
6456/62	70	w.	6 Mon.	Erbrechen nach jedem Schlucken	gut operables Ca des Magens, Cardiastenose aber durch Cardiospasmus, Spasmolytica	"	mässig	16/42	"
3109/61	55	w.	?	Schleimerbrechen bei fester Nahrung	Rö: am ehesten Cardiospasmus, Ca nicht auszuschliessen	"	genügend	25/50	"
4756/61	64	w.	3 Mon.	Lues. Schluckbeschwerden, Brennen, Erbrechen	Rö unklar, ob Spasmus oder Ca	"	mittel	24/51	"

Krbl. Nr.	Alter	Geschl.	Anamnesedauer	Beschwerden	Fehldeutung	Zeitpunkt d.Cadiagn.	AZ vor Op.	BSG vor Op.	Operabilität
1781/56	61	w,	2 Mon.	Schluckbeschwerden, Erbrechen, blutiges Sputum, 10 kg Gewichtsverlust	Roentgen unklar, Spasmolytica	Verlauf	schlecht	38/75	inop.
5512/55	58	w.	1 Jahr	Schluckbeschwerden, 10 kg Gew.-verlust	unklare Stenose	Operation	leicht reduziert	5/15	"
6267/57	62	w.	1 Jahr	Schmerzen u. Aufstossen nach dem Essen, 5 kg Gew.verlust, Schluckbeschwerden	Rö: für Ca atypische Stenose	"	gut	43/74	"
3829/61	61	w.	2 Jahre	Oberbauchbeschwerden, Gewichtsabnahme	Cholangitis, anacide Gastritis, Cardiospasmus	"	reduziert	10/18	"
6367/61	52	w.	1 Jahr	an-fallartige Schluckbeschwerden, Appetitlosigkeit	Gastritis-Behdlg. 3 Rö: o.B. „Rentenneurose" 4.Rö: nicht Ca-verdächtige Cardiastenose	"	schlecht	30/47	"
5765/63	50	w.	10 Mon.	Magenschmerzen, Erbrechen mit Blutfäden, 14 kg Gew.-verlust, Schluckbeschwerden seit 3 Monaten	1.Rö: Ulcus n. Gastroduodenitis 3.Rö: Bild eines Cardiospasmus	"	reduziert	17/32	"

Erbrachte in den beschriebenen Fällen erst die Operation die Klärung, so bot eine 3-fach umfangreichere Patientengruppe anfangs auch einen irreführenden oder gar keinen Befund; es konnte aber schliesslich noch vor der Operation ein Carcinom eindeutig und mit Sicherheit diagnostiziert werden.
Zwei dieser Fälle seien wieder genauer dargelegt:

Abb.4 Aufnahme vom 22.4.1958

A.L., 62 Jahre alt, männl. (Krbl. Nr. 5991/57).

Anamnestisch gab der Patient ausser wiederholten Unfällen am Skelettsystem an: Eine Magenoperation 1923, Leistenbruchoperationen 1937 und 1938, eine Prostataresektion 1956, eine Ohrspeicheldrüsenoperation 1957 und eine Gallenoperation 1957.

Seit etwa 6 Monaten hatte er unabhängig von der Nahrungsaufnahme Magenschmerzen, die sich auch durch Schonkost nicht wesentlich besserten. Ausserdem bestanden Schluckbeschwerden, die ihm in letzter Zeit nur noch die Aufnahme flüssiger und breiiger Speisen erlaubten. Er verlor 20 kg an Gewicht. Ausserhalb fand man röntgenologisch nach anfänglich glatter Passage einen Kontrastmittelaufstau oberhalb der Cardia. Bei der Aufnahme waren AZ. und KZ. reduziert, Haut und sichtbare Schleimhäute blass und leicht ikterisch, die BSG betrug 35/65, das Gesamteiweiss 6,5g%. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine Passagestörung im Cardiabereich mit wechselnden spastischen Kontraktionen, die sich vorübergehend lösten.

Zeitweise kam es zu stärkerem Rückstau im Ösophagus mit Erweiterung bis zu 5 cm Breite. An der Cardia, besonders lateral,wurden Reliefunregelmässigkeiten sichtbar, die als Entzündungserscheinungen angesprochen wurden. In Rückenlage entleerte sich der Ösophagus nicht genügend, bei forciertem Trinken kam es zum Erbrechen. In dem nach Billroth II resezierten Restmagen, dessen Prallfüllung nicht gelang, erschien das Relief stärker vergröbert. Insgesamt glaubte man, einen Cardiospasmus diagnostizieren zu können. Eine Kontrolle nach 14 Tagen ergab aber eine deutliche Zunahme der Passagestörung im Cardiabereich. Innerhalb der Stenose war ein Tonuswechsel nicht mehr zu erkennen, die Wand war hier starr. Im Magenstumpf waren die erkennbaren Konturen besonders in Cardianähe an der kleinen Kurvatur sehr unregelmässig. Auch diesmal füllte sich der Magenstumpf nicht ganz, das Kontrastmittel trat sofort in die angehefteten Dünndarmschlingen über. Unter Berücksichtigung der deutlichen Verschlechterung nahm man jetzt einen malignen stenosierenden Tumor im Bereich von Ösophagus und Cardia an. Die Operation ergab ein Carcinom des gesamten Restmagens. Es wurde reseziert und eine Osophagojejunostomie mit Roux'scher Anastomose ausgeführt.

Abb.5 Aufnahme vom 4.11.1958

A.S., männl., 72 Jahre alt (Krbl. Nr. 216/56).

Infolge eines Unfalls kam es 1950 zur Amputation des rechten Unterschenkels. Etwa gleichzeitig setzten Magenbeschwerden ein, die noch 1950 zu einer Magenresektion nach Billroth II führten. Die Geschwulst war nicht bösartig. Anschliessend sei er für 5 Jahre beschwerdefrei gewesen.

Im Dezember 1955 traten im

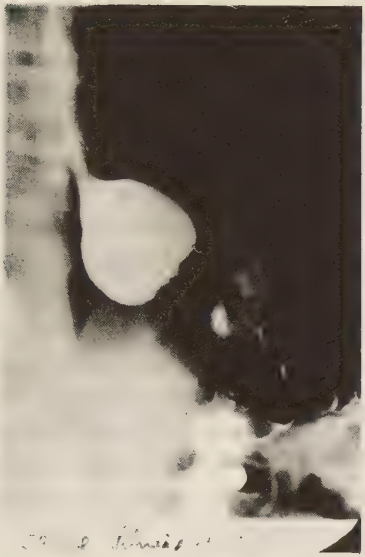

Abb.6 Aufnahme vom 3.11.1956

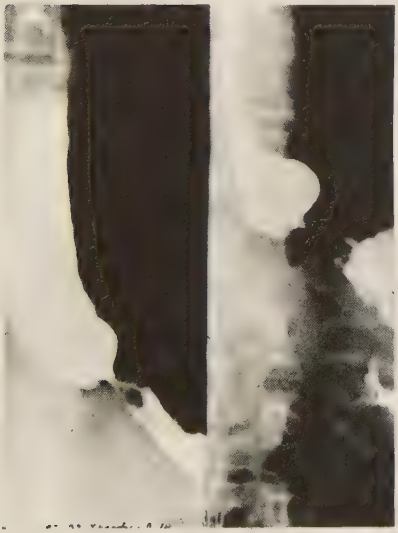

Abb.7 Aufnahme vom 28.6.1958

Oberbauch Schmerzen mit zeitweisem Erbrechen kleiner Mengen eines weisslichen zähen Schleimes auf. Er nahm stark an Gewicht ab. Eine etwa fingerkuppengrosse, allmählich wachsende Verhärtung will er selbst getastet haben. Wegen eines Gutachtens (die Amputation betreffend) kam er im April 1956 zur stationären Aufnahme. Er befand sich in schlechtem AZ. und KZ., Haut und sichtbare Schleimhäute waren schlecht durchblutet, die BSG war mit 14/39 deutlich erhöht, das Gesamteiweiss betrug 6 g%. Ausserdem bestand eine leichte sekundäre Anämie. Palpatorisch wurden Druckschmerzhaftigkeit am unteren Leberrand und in Bauchmitte unterhalb des Nabels angegeben. Die Leber um 3 Qf. vergrössert und tastete sich wie eine unregelmässige harte Platte. Röntgenologisch sah man im Cardiabereich einen deutlichen Spasmus und Kontrastmittelregurgitation in den Ösophagus. Wörtlich heisst es: „Infolge eines Cardiospasmus staut sich das Kontrastmittel im Ösophagus bis zum mittleren Drittel auf. Der Ösophagus ist mässig erweitert bis auf gut 2 Qf. Breite. Trotz des Cardiospasmus erfolgt schubweiser Übertritt des KM in den Magen.

Das Schleimhautrelief der Cardia ist glatt und durchgängig. Nach dem Röntgenbefund besteht in diesem Bereich kein Anhalt für ein Neoplasma. Es füllt sich dann ein mannsfaustgrosser Magenstumpf nach Billroth II mit gut funktionierender Anastomose, ebenfalls ohne Anhalt für ein Carcinomrezidiv." Der Patient wurde entlassen und kam erst im Juni wegen verstärkter Beschwerdenwieder. Eine Röntgenkontrolle ergab jedoch im Bereich der Enge mehrere bis bohnengrosse Kontrastaussparungen und unregelmässige Konturen, besonders deutlich ausgeprägt an der kleinen Kurvatur nahe der Anastomose. Man deutete den Befund jetzt als äusserst verdächtig für einen malignen Tumor im Cardiabereich und im unteren Ösophagus nahe dem Hiatus mit sekundärer Ösophagusdilatation. Die Konturunregelmässigkeiten am Magenstumpf wurden für evtl. operationsbedingt angesehen. Bei der Operation fand man einen zirkulär wachsenden Tumor, durch den der Restmagen nach allen Seiten fest verwachsen war. Metastasen zeigten die Leber, das Netz und das Gebiet der alten Operationsnarbe. Es wurde eine Jejunostomie angelegt.

Ähnlich liegen die Verhältnisse in 31 weiteren Fällen, von denen nur 7 noch operabel schienen.

Krbl.	Alter	Ge. schl.	Anamnesedauer	Beschwerden	Fehldeutung	Zeitpunkt d. Cadiagn.	AZ vor Op.	BSG vor Op.	Operabilität
5051/55	60	m.	18 Mon.	Zunehmende Schluckbeschwerden, Brechreiz, Aufstossen, Appetitlosigkeit	Ausser Spastik bei wiederholtem Rö kein Befund Spasmolytica-Bhdlg.	wiederholtes Röntgen	gut	28/50	inop.
967/56	69	m.	2 Mon.	Schmerz hinter Sternum beim Schlukken, Aufstossen, Erbrechen zähen Schleims, starker Gew.-verlust	Magen-HCl-störung, wiederh. Rö o.B. schliesslich: raumbeengender Prozess fraglicher Malignität	wiederh. Rö.	schlecht	20/52	op.
7531/60	54	m.	2 Jahre	Zunehmende Schluckbehinderung, 10 kg Gew.-verlust	„Verkrampfung am Mageneingang" Rollkuren	wiederh. Rö.	reduziert	19/46	inop.
1681/62	77	m.	9 Mon.	Schmerzhafte Schluckbeschwerden, Völlegefühl, Teerstühle, Gew.Abnahme	Ca am Magen, an der Cardia Spasmus-Behdlg mit Roborantin	2 Rö. Operation	stark reduziert	8/14	inop.
754/60	62	m.	5 Mon.	Erbrechen jeder Nahrung, Völlegefühl, Oberbauchschmerzen rechts, 10 kg Gew.-verlust	„psychische Genese", 2 mal Entlassung aus stationärer Behdlg. Sondenernährg.	ambulante Rö.-kontrolle	Keine stationäre Aufnahme, Operation scheint nicht mehr möglich.		
420/56	63	m.	7 Mon.	anfallartig krampfhafte Magenschmerzen, Erbrechen, Appetitlosigkeit	kein patholog. Befund, Combizym u. appetitanregende Mittel	2.Rö	reduziert	8/18	inop.

Krbl. Nr.	Alter	Geschl.	Anamnesedauer	Beschwerden	Fehldeutung	Zeitpunkt d.Cadiagn.	AZ vor Op.	BSG vor Op.	Operabilität
843/56	66	m.	5 Mon.	Schluckbeschwerden, vorübergehend gebessert, 6 kg Gew.verlust	1.Rö: kein eindeutiger Befund 2.Rö: Besserung	3.Rö	stark reduziert	25/56	op.
3234/56	59	m.	2 1/2 Jahre	Kreuz- u. Magenschmerzen, Gewichtsabnahme	1.Rö: kein Ca, dann Stenose, die mit geringer Wahrscheinlichkeit funktioneller Genese	2.Rö u.klinischer Verlauf	reduziert	12/24	op.
4835/61	42	m.	1 Jahr	Erschwertes Schlucken, 12 kg Gew.-abnahme	Cardiospasmus, Spasmolytikabehandlg.	2. Rö	Kachexie	8/18	inop.
1254/61	59	m.	2 Jahre	Schluckbeschwerden, starke Gew-abnahme	Cardiospasmus, Buscopanbehandlung	wiederholtes Röntg.	erhebl. reduziert	11/28	op.
515/60	71	m.	o Mon.	Brustdrücken u.Erbrechen nach dem Essen, 16 kg Gew.verlust	1.Rö: kein Befund 2.Rö: unklare Stenose - Spasmus	3.Rö	mässig	15/51	op.
5948/58	55	m.	8 Mon.	Magenbeschwerden, Schluckbeschwerden, 4,2 kg Gew.-verlust	Stumpfgastritis - Cardiospasmus, Buscopan-Behdlg.	wiederholtes Röntg.	stark reduziert	14/35	inop.

Krbl. Nr.	Alter	Geschl.	Anamnesedauer	Beschwerden	Fehldeutung	Zeitpunkt d.Cadiagn.	AZ vor Op.	BSG vor Op.	Operabilität
2994/58	75	m.	9 Mon.	Schluckbehinderung bei Magenbeschwerden, Aufstossen, Appetitlosigkeit, leichte Gew.-abnahme	Spasmen, Buscopangabe unter Röntgen zur Differenzierung	3. Rö	mässig	21/38	inop.
1520/57	46	m.	5 Mon.	Schmerzen beim Schlucken	Rö.n.Ösophagoskopie o.B., „Nervensache", Bhdlg.eines chron.Rachenkatarrhs	2.Ösophagoskopie	gut	6/20	op.
3229/55	47	m.	4 Mon.	Schluckstörungen mit Schmerzen, 4 kg Gew.-verlust in 14 Tagen	Gastritis Spastik.-Behdlg. mit Papaverin - Eumedrin	Osophagoskopie	ausreichend	2/5	op.
1396/56	61	m.	6 Mon.	Druck beim Schlucken, Brennen, Aufstossen, 10 kg Gew.-verlust	2 Rö. kein Befund	3. Rö.	mittel	7/18	inop.
372/56	77	m.	8 Mon.	Magenbeschw., Druckgefühl u.Aufstossen nach dem Essen, 7,5 kg Gew.-verlust	1.Rö: kein Befund, dann: Ca des Magenausganges	Verlauf	schlecht	8/25	inop.
1338/55	55	m.	9 Mon.	Krampfende u. drückende Oberbauchbeschwerden, Teerstühle, 10 kg Gew.-verlust	Beschwerden durch übermässiges Rauchen bedingt, Homöopath.Bhdlg., Rollkuren, Diät, Niconamid	Röntgen	reduziert	50/100	inop.

Krbl. Nr.	Alter	Geschl.	Anamnesedauer	Beschwerden	Fehldeutung	Zeitpunkt d.Cadiagn.	AZ vor Op.	BSG vor Op.	Operabilität
4515/55	47	m.	4 Jahre	plötzlich starke Schluckbeschwerden, 40 kg Gew.-verlust	Cardiospasmus, Sondenbehandlungen in 3 verschiedenen Krankenhäusern	wiederholtes Röntgen	hochgradige Kachexie	40/85	inop
2827/59	44	m.	4 Jahre	Magenbeschwerden mit Völlegefühl, 3 kg Gew.-abnahme	anfangs o.B. vor 1 1/2 Jahren Spastik, Diät	Rö	mässig	12/30	inop.
6499/63	57	m.	6 Mon.	Magendruck Mattigkeit, Erbrechen nach festen Speisen, 18 kg Gew.-verlust	2 Rö. o.B. Rollkur	3.Rö	reduziert	?	inop.
5732/63	73	m.	2 Mon.	Völlegefühl, Aufstossen, Schluckbeschwerden, Appetitlosigkeit, 5 kg Gew.-verlust	Hiatushernie n. Cardiospasmus	wiederholtes Röntgen	leicht reduziert	24/52	inop.
2328/63	65	m.	10 Mon.	Druck hinter Sternum beim Essen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, 10 kg Gew.-verlust, vorübergehende Besserung	2 Rö. o.B. 3.Rö: „Cardiastenose+	4.Rö	gut	16/45	inop.
2550/58	60	w.	6 Mon.	Erbrechen jeder festen Nahrung, starke Gew.-abnahme	Ca d.kleinen Curvatur, aber Cardiastenose durch Cardiospasmus. Homöopath. Behandlung	2.Rö	stark reduziert	13/33	inop.

Krbl-Nr.	Alter	Geschl.	Anamnesedauer	Beschwerden	Fehldeutung	Zeitpunkt d.Cadiagn.	AZ vor Op.	BSG vor Op.	Operabilität
4132/56	63	w.	6 Mon.	Druck beim Schlucken, 10 kg Gew.V.	2 Rö. kein Befund	3.Rö	mittel	7/18	inop.
109/62	65	w.	6 Wochen	Schluckbeschw.,Übelkeit,Erbr., Appetitlosigkeit,starker Gew.-verlust	spastische Osophagodivertikultis, Cardiospasmus	3.Rö	reduziert	32/49	inop.
3095/59	62	w.	10 Mon.	zunehmende Schluckbeschw.,Schleimerbrechen, zeitweise Atembehinderung, 20 kg Gew.-verlust	mehrere Rö: Cardiospasmus. Csp.-Behdlg.	Therapie = resistenz des Cardiosp.	reduziert	28/46	inop.
2824/56	57	w.	8 Mon.	Schluckbeschw.u.Erbrechen nach jedem Essen, 22 kg Gew.V.	retrosternale Struma	Röntgen	stark reduziert	10/26	inop.
2525/63	67	w.	20 Jahre	Schluckbeschwerden, Teerstühle, Anaemie	Heller vor 4 Jahren	Rö	gut	16/38	inop.
1878/63	59	w.	14 Jahre (1 Jahr)	Schluckbeschwerden, Müdigkeit, Anaemie, 10 kg Gew.-verlust	2 Rö. o.B. Sedativa	3. Rö	reduziert	8/18	inop.
3104/63	75	w.	5 Wochen	Schmerzen beim Schlukken u. im Rachen, Festes nicht schluckbar	Rö: Cardiospasmus, sonst o.B.	2. Rö. nach Ösophagosk.	stark reduziert	40/65	inop.

Abb.8 Aufnahme vom 9.4.1962

Abb.9 Aufnahme vom 9.4.1962

Als Beweis dafür, dass die Krankengeschichten von Patienten mit operativ nachgewiesenem Cardiospasmus sehr ähnlich lauten können, seien noch 2 solcher Fälle geschildert.

C.S., männl., 73 Jahre alt (Krbl. Nr. 2742/62).

1947 Rippenfellentzündung. Es bestand eine Steinhauerlunge. Seit 1952 Struma, die sich in letzter Zeit merklich vergrössert hatte. Seit Januar 1962 verspürte er beim Essen fester Speisen einen Druck hinter dem Brustbein. Wenn er dann etwas trank, verschwand das Druckgefühl. Der Appetit war schlecht, er hatte vor allem gegen Fleisch einen Widerwillen. Häufig traten saures Aufstossen und beim Treppensteigen Atemnot auf. Gewicht hatte er nicht verloren.

Bei der Aufnahme im April 1962 erschien er in mittlerem AZ. und KZ. mit guter Durchblutung der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Die Struma war doppelseitig gut mannsfaustgross vergrössert und schluckverschieblich. Die BSG war mit 19/37 erhöht, das Gesamteiweiss betrug 7,9 g%. Hb 89 %. Eine Untersuchung des Magen-

saftes ergab bei fehlender freier HCl und einem HCl-Defizit von 18 eine Gesamtacidität von 32. Die Röntgenuntersuchung zeigte am Aortenbogen beginnend eine Ösophaguserweiterung auf etwa 2-3 Qf. mit auffallender rigider Deformierung in Höhe des unteren Hiluspoles. Hier fanden sich besonders an der Vorderwand etwas bizarr erscheinende Konturen. Am Übergang zum Magen war die Speiseröhre auf Stricknadeldicke eingeengt und der Kontrastmittelübertritt stark verzögert. Die Stenose zeigte glatte Konturen und regelmässiges Schleimhautrelief. Die auffallende Ösophagusdeformierung liess an einen infiltrativen tumorösen Cardiaprozess denken, es kam aber auch ein Cardiospasmus in Frage. Zur Klärung wurde eine Ösophaguskopie durchgeführt. Dabei fand sich der Ösophaguseingang reizlos, aber schon in den oberen Ösophagusabschnitten fiel eine Verdickung der Schleimhaut auf, deren grobe Fältelungen bis hinab zur Cardia reichten. Das Lumen entfaltete sich unter dem Ösophagoskop ohne Schwierigkeiten, Etwa 8 cm oberhalb der Cardia fanden sich bereits verdickte, teilweise stark gerötete Schleimhautfalten. Tumorverdächtige Granulationen waren nicht zu erkennen. Mit dem Ösophagoskop gelang es ohne grössere Schwierigkeiten, in den Magen einzugehen. Es wurde eine Probeexcision entnommen. Man diagnostizierte eine Ösophagitis und in den unteren Ösophagus vorgestülpte Magenschleimhaut, für ein Neoplasma fand sich endoskopisch wie auch histologisch kein Anhalt. Bei der Operation konnte ebenfalls kein Carcinom gefunden werden. Es wurde eine Heller'sche Operation mit Modifikation nach DORTENMANN-GSCHNITZER durchgeführt.

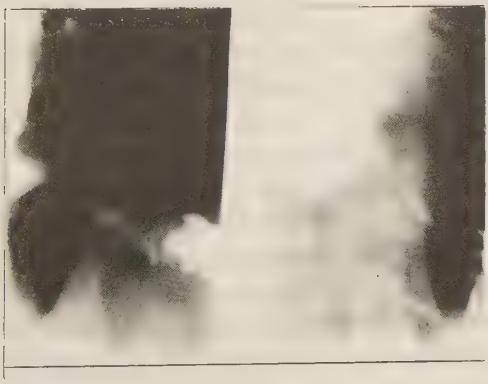

Abb.10 Aufnahme vom 10.2.1962

A.S., männl., 61 Jahre alt (Krbl. N.7450/62).

Ausser den üblichen Kinderkrankheiten wurde an früheren Erkrankungen nichts angegeben. Seit Dezember 1961 ging das Schlucken schwer, er

hatte dabei einen Druck hinter dem Brustbein und in der Magengegend mit Völlegefühl. Bei der Aufnahme im Dezember 1962 erschien der Patient in gutem EZ. und KZ. mit guter Durchblutung der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Die BSG war mit 4/12 im Bereich der Norm, Gesamteiweiss 6,35 g%, Hb 94 %. Eine Magenausheberung ergab ein Fehlen freier HCl. Röntgenologisch erschien die Speiseröhre auf 2-3 Qf. erweitert und zeigte unregelmässige Peristaltik und Retroperistaltik. Das Kontrastmittel trat nur sehr spärlich in den Magen über. Eine Stenose unterhalb des Zwerchfells liess Wanddestruktionen und Schleimhautzerstörungen nicht erkennen, aber der Verlauf des stenosierten Ösophagusabschnittes war etwas gewellt unregelmässig. Der relativ kleine Magen zeigte vermehrtes Nüchternsekret, das Schleimhautrelief war schlecht zu beurteilen.

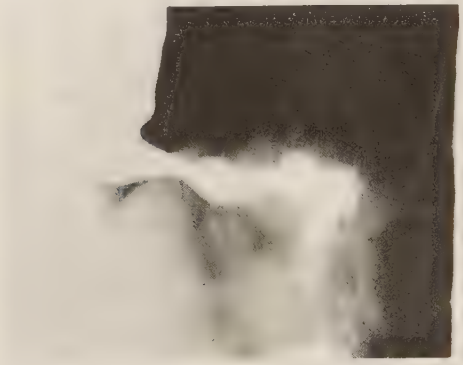

Abb.11 Aufnahme vom 10.12.1962

Abb.12 Aufnahme vom 10.12.1962

Man diagnostizierte eine subdiaphragmale Stenose des Ösophagus ohne genügenden Hinweis auf das Vorliegen eines Tumors. Bei der Operation fanden

sich im Magen keine pathologischen Veränderungen. Auch unterer Ösophagus und Cardia waren tumorfrei. Der Ösophagus wurde umfahren und angeschlungen und soweit freipräpariert, dass man den unteren intrathorakalen Abschnitt genau palpieren konnte. Ein dicker Magenschlauch liess sich glatt und ohne Widerstand in den Magen einführen. Auch jetzt war keine pathologische Wandveränderung tastbar. Ebenso war der Magenausgang o.B. Auch alle anderen Bauchorgane erschienen tumorfrei, deshalb wurde der Eingriff als Probelaparotomie mit schichtweisem Bauchdeckenverschluss beendet. Postoperativ gab der Patient keine Schluckbeschwerden und kein Steckenbleiben der Speisen mehr an.

Zusammenfassung

Aus unserer Statistik geht hervor, dass die Diagnose eines Cardiacarcinoms praeoperativ nicht immer mit Sicherheit gestellt werden kann. Selbst ein erfahrener Röntgenologe kann in vielen Fällen nur einen sog. Cardiospasmus diagnostizieren. Das tiefersitzende Carcinom darzustellen gelingt oft nicht, da der Magen nicht optimal mit Kontrastmittel gefüllt werden kann.

Es konnte nachgewiesen werden, dass in Einzelfällen hochsitzende Magencarcinome als erstes Symptom einen Cardiospasmus auslösen können, weshalb DICK in diesen Fällen von „symptomatischem Cardiospasmus" spricht.

Wir kamen zu der Schlussfolgerung, dass jeder Patient mit einer unklaren Schluckstörung zur endgültigen Klärung der Diagnose möglichst laparotomiert werden sollte. Aus diesem Grunde bevorzugt die Tübinger Klinik es, beim Cardiospasmus die Heller'sche Operation durchzuführen und dabei abdominell einzugehen. Dabei kann als technische Erleichterung das Einführen einer Sengstakenschen Sonde mit aufgeblasenem Ballon nach DORTENMANN-GSCHNITZER angesehen werden, da sich der Ösophagus tief in die Bauchhöhle ziehen lässt, die Zwerchfellzwinge erweitert und die Muscularis restlos bis auf die Mucosa gespalten werden kann, ohne dass diese lädiert wird. Die besondere Bösartigkeit des Cardiacar-

cinoms macht eine frühzeitige Laparotomie notwendig, zumal es bis heute keine völlig zuverlässigen Methoden zur Diagnostik dieser Erkrankung gibt. Dies macht das Ergebnis unserer Untersuchungen deutlich, bei denen von 303 Cardiacarcinomen im Zeitraum von 1955-1962 15 % (47 Patienten) längere Zeit überhaupt nicht erkannt (12 Fälle) oder im Verlauf der Erkrankung einmal oder wiederholt unter dem mehr oder weniger eindeutigen Bild eines Cardiospasmus erschienen (35 Patienten). Im gleichen Zeitraum kamen nur 52 echte Cardiospasmen zur Behandlung. Die traurige Bilanz, dass nur 9 dieser 47 Carcinomfälle noch operabel waren unterstreicht die Forderung nach Laparotomie sehr eindrucksvoll.

- - - -

Zum Schluss möchte ich Herrn Hofrat Professor Dr. D i c k herzlichen Dank aussprechen für die Überlassung der Arbeit. Zugleich danke ich auch sehr herzlich Herrn Oberarzt Dozent Dr. G u m r i c h für das Interesse und die liebenswürdige Beratung und Unterstützung, die er mir dabei zuteil werden liess.

Literaturverzeichnis

Abbot, C.E.B., Mackenzie W.C., Ross CA, Canad. J. Surg. 2; 345 (1959)

Albot, G., Poilleux, F.: Der Oesophagus, Paris, Masson u. Cie., 1958

Alnor, P.C., Zum Krankheitsbild des sog. Cardiospasmus, Heidelberg, Alfred Hüthig (1959); Bruns 192, 79 (1956); J.thorac. Surg. 36, 141 (1958)

Bandmann, F., Zbl.Chir. II, 1957

Bartelheimer, Diagnostik der Geschwulstkrankheiten; Stuttgart, Georg-Thieme-Verlag (1962), Dsch.med.J. 11, 81 (1960)

Barth, G., Brichzy,W., Jaxtheimer,H., Strahlentherapie 106, 523 (1958)

Bauer, K.H., Das Krebsproblem, Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1949)

di Bello, B., Zilli,L., Acta chir. ital. 16, 267 (1960)

Belloni, C., Arch.Chir.Torace 14, 241 (1960)

Berchthold, R., Ergebn.d.Chir.u.Orth. 40, 341 (1956)

Bernatz,P.E., Andersen,H.A., Hodgson,J.R., Surg.Clin.N.Amer. 41, 897 (1961)

Bettex,M., Cottier,H., Langenbecks Arch.klin.Chir. 286, 378 (1960)

Bodechtel, G., Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder, G.Thieme-Verlag Stuttgart (1963)

Bogomelez, J., Amer.med.Assoc. 135, 1067 (1947)

Boller, R., Der Magen und seine Krankheiten, Wien-Innsbruck, Urban u. Schwarenberg (1954)

Botha, G.S.M., Ann.roy.coll. Surg. Engl. 25, 91 (1959)

Cecconi, F., Arch.ital.Chir. 85, 135 (1959)

Debray, Ch., Besancon,F. et Janin,B., Sem.Hôp. Paris 38, 1565 (1962)

Demel, R., Diagnostik chirurg. Erkrankungen, Wien, Wilh. Maudrich (1942)

Dortenmann - Gschnitzer, Chirurg.Praxis, 171 (1962)

Douglas,K., Nicholson,F., Brit.J. Surg. 47, 250 (1959)

Dufek,H., Lill,H., Zbl.Chir. 85, 1621 (1960)

Eck, Ch., Zbl.Chir. 84, 1103 (1959)

Efskind, J., Acta Chirurgica Scandinavica Suppl. 264 (1960)

Ellis, F.G., Ann.roy. Coll. Surg. Engl. 30, 155 (1962)

Ellis, F.H., Code,Ch.F., Olsen, A.M., Surgery 48,155 (1960)

Ellis, F.G., Kuntze,R., Trounce,J.R., Brit.J. Surg. 47, 466 (1960)

Fedorova, O.D., Nov. Chir.Arch. 4, 11 (1962)

Ferguson, Th.B., Burford, Th.H., Ann. Surg. 152, 1 (1960)

Fèvre, M., Ann.Chir. infant 1, 21 (1960)

Ford, F.R., Diseases of nervous system in infancy, childhoos and adolescence, Charles C. Thomas Publisher, Springfield-Illinois USA (1960)

Franke, H., Ney, H.R., Chirurg. 30, 152 (1959)

Fulton, Physiologie des Nervensystems, Stuttgart, F.Enke (1952)

Gahagan, Th., Surg. Gynec.Obstet. 114, 293 (1962)

Gaul, M., Parchwitz, H.K., Fortschr. Röntgenstr. 96, 750 (1962)

Gebhardt, Th., Graham, R.M., Surg. Gynec.Obstet. 108, 75 (1959)

Gibel, W., Dtsch.Gesundh.-Wes. 16, 1085 (1961)

Griesser, G., Gschnitzer, F., Med.Welt 1068 (1962)

Griessmann, H., Bruns' 193, 22 (1956)

Gschnitzer, F., Griesser, G., Chirurg.Praxis 27 (1963)

Hafter, E., Schweiz.med.Wschr. 89, 15 (1959)

Höring, R., Chirurg. 32, 115 (1961)

Hartenbach, W., Eingriffe an der Cardia, Sturrgart, Enke-Verlag 1963

Hasche, E., Schubert, H., Thoraxchirurgie 6, 434 (1959)

Hecker, W.Ch., Berl.Med. 13, 153 (1962)

Hegemann, G., Zbl.Chir. 86, 295 (1961)

Hegemann, G., Geldmacher, J., Zbl.Chir. 87, 621 (1962)

Hillemand, P., Leymarios, J., Sem.Hôp. Paris 36, 150 (1960)

van der Hoeden, R., Acta chirurg.belg. Suppl.2, 38 (1959)

Holder, E., Grimsehl, H., Langenbecks Arch.klin.Chir. 293, 623 (1960)

Holle, F., Vieweger, G., Fortschr.Roentgenstr. 90, 564 (1959)

Inouye, T., Arch.Jap.Chir. 28, 1580 (1959)

Johnstone, A.S., Brit.J.Radiol. 33, 723 (1960)

Jost, Zbl.Chir. 38, 2040 (1961)

Kabanov, A.N., Nov.Chir.Arch. 4, 52 (1959)

Karnbaum, S., Bruns' Beitr.z.klin.Chir. 204, 356 (1962)

Kny, W., Bruns' Veitr.z.klin.Chir. 197, 463 (1958)

Koelsch, K.A., Kanert, W., Gemeinsame Erkrankungen aus der Inneren Med.u.Chirurgie, Georg-Thieme Stuttgart 1949

Kolomichenko, M.J., Nov. Chir.Arch. 4, 3 (1962)

Lawrence, K., Shoesmith, J.H., Thorax (Lond.) 14, 211 (1959)

Linke, Früherkennung des Krebses, Stuttgart, Friedr.-Karl Schattauer-Verlag 1962

Lummert, H., Thoraxchirurgie 8, 436 (1960)

Lutz, P., Med.Klin. 55, 2373 (1960)

Mahlo, A, Wekrankungen des Magens, H.H.Nölke-Verlag Hamburg 1947

Mandl, F., Blockade und Chirurgie des Sympathicus, Wien, Springer-Verlag 1953

Manzocci, L., Peracchia, A., Galmarini, Chirurgica 15, 195 (1960)

Maurer, Diagnostik der Geschwulstkrankheiten, Stuttgart, Georg Thieme 1962

Mejia, M.M.R., Schlesinger,F., Münch.med.Wschr. 101, 2189 (1959)

Nakayama, K., Langenbecks Arch.klin.Chir. 295, 157 (1960)

Nissen, Operationen am Oesophagus, Stuttgart, G.Thieme 1954

Osborne, G., Savage, P.T., Strange, S.W., Clin.Radiol. (Edinb.) 11, 250 (1960)

Pack, G., Cancer of the esoph. and gastric cardia, London, Henry Kn

Panel, discussion, N.Y. St.J.Med. 61, 3823 (1961)

Payne, W.S., Ellis, F.H., Olsen, A.M., Arch.Surg. 81, 411 (1960)

Petrovsky, B.V., Ann.Surg. 155, 60 (1962)

Peyman, M.A., Brit.med. J. I, 23 (1959)

Rapant, V., Chirurg. 29, 529 (1958)

Rapant, V., Bittmann, O., Zbl.Chir. 84, 961 (1959)

Reitter, H., Bruns' Beitr.klin.Chir. 199, 1 (1959)

Rodeck, G., Zbl.Chir. 1957 II

Rosetti, M., Langenbecks Arch.klin.Chir. 296, 361 (1960)

Schinz, Baensch, Lehrbuch der Roentgendiagnostik, Stuttgart, G.Thiene 1951

Sokolow, J.N., Antonowitsch, W.B., Fortschr.Roentgenstr. 95, 585 (1961)

Starck, H., Krankheiten der Speiseröhre, Darmstadt, Dietr. Steinkopf 1952

Steichen,F.M., Heller,E., Ravitch,M.M., Surgery 47,846 (1960)

Strug,L.H., Leon,W., Glass.B.A., Amer.J.Gastroent. 32, 11 (1959)

Sunder-Plassmann, Sympathicuschirurgie, Stuttgart, G.Thieme 1953

Tala, P., Merikallio, E., Zbl.Chir. 44, 1873 (1962)

Tantini, E. u. Mitarb., Acta chirurg.ital. 15, 55 (1959)

Teichmann, V., Acta chir.belg., Suppl. 2, 73 (1959)

Turco, M.B., Lemberg, A., Hojman, O., Amer.J.dig. Dis., N.S. 4, 749 (1959)

Uebermuth, H., Zbl.Chir. 1957 II

Ventura, M., Acta chir.ital. 17, 83 (1961)

Vieira, C.B., Amer.J.dig. Dis., N.S. 727 (1961)

Virno, F., Carboni, R., Arch.Chir.Torace 16, 499 (1959)

Vogl, A., Zbl.Chir. 85, 543 (1960)

Wang, Y., Chin.med.J. 78, 322 (1959)

Wanke, R., Kricke, E., Dtsch.med.Wschr. 87, 1036 (1962)

Wright, J.T., Brit.J.Radiol. 34, 113 (1961)

Zaino, C. u. Mitarb., Amer.J.Roentgenol. 84, 1045 (1960)

Zdansky, E., Dtsch.ned.Wschr. 84, 1959 II

Zwicker, M., Bruns' Beitr.klin.Chir. 189, 90 (1956)

Lebenslauf

Als Tochter des Kaufmanns und späteren Pfarrers Kurt Kleinke und seiner Ehefrau Erika geb. Jähkel wurde ich, Heidi Kleinke, am 24.8.1939 in Stettin geboren.

Nach Grundschuljahren in Hohensaaten im Oderbruch und Polßen und Gramzow/Uckermark kam ich 1952 auf das Real-Gymnasium in Berlin-Hermsdorf. Dort bestand ich im März 1959 das Abitur.

Im Sommersemester 1959 begann ich das Medizinstudium auf der Freien Universität Berlin und legte dort im März 1960 das Vorphysikum, im November 1961 das Physikum ab. Für das erste klinische Semester blieb ich noch in Berlin. Anschließend ging ich nach Tübingen und bestand dort im Juli 1965 das Staatsexamen.

Foto-Druck: Frau Elly HUTH, Tübingen